Aus der Universitäts-Augenklinik zu Berlin
Direktor: Prof. Dr. W. Löhlein

Erworbener Astigmatismus und Glaukom

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Medizinischen Doktorwürde an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Vorgelegt von
Martin Kalitzki
aus Sorau (N.-L.)

Tag der Promotion: 26. Oktober 1935

Buchdruckerei Hanns Michel, Berlin NW 7, Marienstraße 11

416

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

*

Dekan: Prof. Dr. Magnus
Referent: Fr. Priv.-Doz. Dr. Gädertz
Korreferent: Prof. Dr. Löhlein

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Im 7. Augenärztlichen Fortbildungskurs in Freiburg 1934 machte Löhlein die Teilnehmer darauf aufmerksam, daß ein Astigmatismus inversus besonders häufig im Glaukomauge zur Entwicklung gelangt.

Während sich in der Literatur der letzten Jahre ziemlich oft Beobachtungen über erworbenen Astigmatismus nach Kataraktoperationen, durch Druck von im Oberlid gelegenen Chalacien auf den Bulbus und auch bei Keratokonus finden, ist gerade in den letzten Jahren dieses Symptom des entstehenden Astigmatismus beim beginnenden Glaukom, zumeist gegen die Regel auftretend, vernachlässigt worden.

Schon Helmholtz fand, daß die Hornhautkrümmung, abgesehen von den individuellen Verschiedenheiten, vom intraokularen Druck abhängt. Je größer der Druck im Auge wird, um so größer wird der Radius der Hornhaut. Das Auge hat also das Bestreben, bei Druckzunahme sich der Kugelgestalt zu nähern.

Zehn Jahre später experimentierte Schelske unter Leitung von Helmholtz an frisch enukleierten Kaninchenaugen. Durch ein Manometerrohr, das am Eintritt des Sehnerven in den Bulbus mündet, konnte der intraokulare Druck beliebig vermehrt werden; die der Druckänderung entsprechende Vergrößerung oder Verkleinerung eines von der Hornhaut gespiegelten Gegenstandes wurde gemessen und daraus die Veränderung des Krümmungsradius der Hornhaut berechnet. Das Ergebnis war eine Bestätigung der Helmholtzschen Arbeit. Bei zunehmenden intraokularen Druck wird die Hornhaut flacher, der Krümmungsradius

größer. Jedoch bei einem Druck von 105 mm Hg. ab wird der Krümmungsradius wieder kleiner, und die Hornhautkrümmung nimmt im selben Verhältnis successive zu.

An diese beiden grundlegenden Arbeiten knüpfen Martin, Pfalz und Eissen spezielle Untersuchungen an.

Martin beobachtete bei 50% seiner Glaukomfälle einen Astigmatismus inversus. Steigt der Krankheitsverlauf, so kann auch der Grad des Astigmatismus zunehmen. Ebenso kann bei Heilung des Glaukoms auch der Astigmatismus zurückgehen. So beobachtet Martin bei 5 seiner Patienten während der Entwicklung des Glaukoms ein stetiges Abnehmen der Brechkraft des vertikalen Meridians und gleichzeitiges Zunehmen der Brechkraft des horizontalen. In 4 Fällen sieht er unter dem Einfluß der antiglaukomatösen Behandlung eine progressive Zunahme der Brechkraft des vertikalen Meridians, während die Brechkraft des horizontalen wieder sinkt. Diese Abwechslungen im Astigmatismus können so den Kliniker über den Verlauf der Krankheit unterrichten. Denn diese Aenderungen in der Refraktion sind abhängig vom intraokularem Druck und von der Elastizität der Gewebe.

Pfalz findet beim Glaukom besonders hohe Grade von Astigmatismus und Astigmatismus inversus. Bei 29 seiner Patienten ist Glaukoma simplex mit Astigmatismus vergesellschaftet. Von diesen 29 Patienten haben:

13 einen As. über 2,5 D.
16 einen As unter 2,5 D.
16 = 55,2% haben einen Astigmatismus inversus.

Pfalz kommt zu der Ansicht, daß ein kausaler Zusammenhang zwischen Astigmatismus inversus und Glaukom da sein muß. Es ist anzunehmen, daß, falls ein Astigmatismus vorhanden sei, längere Akkomodationsanstrengung als das Moment der Auslösung eines glaukamotösen Anfalls bei sonstiger Disposition zum Glaukom gilt. Auch stärkere Formen finden sich meist bei höheren Graden von Astigmatismus. Ebenso ist das stärker astigmatische Auge bei dem-

selben Patienten das am schwersten betroffene oder das überhaupt nur allein erkrankte Auge.

An die oben erwähnten Versuche von Schelske schließt Eissen Drucksteigerungsversuche am lebenden Tier an. Das lebende Kaninchenauge hat einen physiologischen intraokularen Druck von 24/25 mm Hg. Schon ein auf 30 mm Hg. erhöhter Druck verursacht Hornhautveränderungen. Der bestehende Astigmatismus steigt, die Achse mit dem größeren Krümmungsdurchmesser strebt von der Horizontalen nach der Vertikalen zu, der normale Astigmatismus kehrt sich allmählich in einen inversen um. Wird der Druck weiter erhöht, so schlägt dieses Phänomen um, und schon bei relativ geringer Zunahme über den Schwellenwert hinaus beginnt der inverse Astigmatismus wieder successive abzunehmen.

Schmidt-Rimpler untersuchte 35 Augen, die an einem primären Glaukom erkrankt waren. Es handelte sich um Fälle von Glaukom simplex, Glaukoma inflammatorium akutum, Glaukoma inflammatorium chronicum und Glaukoma absolutum. Er findet in 16 Fällen = 49% einen Astigmatismus inversus. Hierbei, meint er, sei allerdings der Einwand zu machen, daß oft im Alter ein genuiner inverser Astigmatismus zu bemerken sei und die Glaukomatösen meist ältere Leute seien.

Diesen Einwand von Schmidt-Rimpler können die Beobachtungen von Straub unterstützen. Er untersuchte die Corneae von 200 alten Leuten mit folgendem Ergebnis:

30% hatten einen As. mit horizontalem Maximum
27% „ „ „ „ vertikalem „
11,5% „ „ „ „ schiefem „
36,5% „ keinen Astigmatismus.

Ebenso bekennt sich Stähli zu der Meinung, daß der inverse Cornealastigmatismus mit dem Alter an Frequenz zunehme. Das Absinken des physiologisch aufrechten Astigmatismus zum 0-Wert und das Umschlagen in einen inversen Astigmatismus, wie es Eissen nachgewiesen hat, ist in

der Hauptsache bedingt durch mechanische Momente, besonders durch den Liddruck und durch Liddruckeffekte, die mit dem Sehen in Zusammenhang stehen.

Hier hatte aber Gullstrand bereits den entscheidenden Unterschied von den Bedingungen nachgewiesen, die beim Alter und beim Glaukom das Zustandekommen eines Astigmatismus inversus bedingen.

Im Alter lassen die Starre der Augapfelwände, der verminderte Liddruck, der Schwund des Fettgewebes in den Augenhöhlen unter dem Einfluß des überwiegenden, an und für sich aber normalen Augendruckes einen Astigmatismus inversus entstehen.

Beim Glaukom jedoch übt das von außen auf den Augapfel lastende Gewebe seine normale Wirkung aus, aber das Verhältnis des Binnendruckes des Bulbus zum Außendruck ist zugunsten des Binnendruckes verändert, der dem normalen Außendruck einen größeren Widerstand entgegenbringt. Dies ist dann die Ursache des inversen Astigmatismus beim Glaukom.

Einen interessanten Beitrag zu der Untersuchung der Beziehung von Glaukom und Astigmatismus liefert Laqueur in der Selbstbeobachtung seiner Krankheit:

Die Großmutter väterlicherseits litt an Glaukom; ein rot-grün blinder Bruder ist seit dem 13. Jahre geisteskrank. Seine eigenen Augen sind emmetrop, die Sehschärfe ist normal. Als Eigentümlichkeit seiner Konstitution bemerkt er, daß er im Gesicht meist blaß ist und auch nach körperlichen Anstrengungen (Bergsteigen) niemals gerötete Wangen bekommt. Aerger, Zorn und Schreck vermehren die Blässe seines Gesichts.

Im 33. Jahre erschien ein Astigmatismus von 0,75 D., den er als Folge eines fehlerhaften Augenglases ansieht. Dieser Astigmatismus blieb bestehen und änderte sich nicht bis zu den 8 Jahre später erfolgten Iridektomieen. Zwei Jahre nach Erscheinen des As. begannen die Anfälle von Drucksteigerung, die sich im rechten Auge im Laufe der Zeit viele hundert Male wiederholten, auf dem linken Auge

aber nur 2 bis 3 mal auftraten. Durch doppelseitige Iridektomieen im 41. Lebensjahre wurden beide Augen geheilt.

Der entstehende Astigmatismus war also hier offenbar das erste Symptom des Glaukom-verursachenden Prozesses.

In der letzten Zeit untersuchte Rossi 276 glaukomatöse Augen auf Astigmatismus. Bei 173 operierten Augen findet er 83 % As. inv. Bei 103 nicht operierten Augen findet er 61 % As. inv.

Im Anschluß an diese Betrachtungen möchte ich die Untersuchungen anführen, die an der Universitätsaugenklinik zu Berlin an den nichtoperierten primären Glaukomfällen des letzten Jahres auf Astigmatismus vorgenommen wurden. Die Untersuchungen wurden z. T. von mir selbst am Ophtalmometer von Javal-Schiötz vorgenommen.

Name und Alter	Auge	Form des Gl.	Fundus	Tension		Javal	Form des As.
1. M. 72 j. ♂	R.	Gl. simplex	Gr. flache Ex-	46	43,75	43,5	A. inv. 0,75
	L.	,,	kavation bds.	46	44,5	44,5	A. inv. 1,0
2. F. 72 j. ♀	R.	Gl. infl. chron.	Randst. Exkav.	30	40,0	40,0	A. inv. 3,0
	L.	,,	bds.	30	43,0	43,0	A. inv. 3,0
3. K. 49 j. ♀	R.	Gl. simplex	Gl. Exkavation	33	45,0	44,0	A. inv. 1,5
	L.	,,	bds.	52	46,5	48,5	A. inv. 4,5
4. S. 59 j. ♀	R.	Gl. infl. chron.	Leichte Exkava-	30	44,5	43,5	A. inv. 5,0
	L.	,,	tion bds.	30	49,5	48,0	A. inv. 4,5
5. K. 63 j. ♂	R.	Gl. simplex	Tiefe Exkavation	35	42,0	44,5	A. inv. 4,5
	L.	,,	bds.	40	46,5	46,0	A. inv. 1,5
6. S. 52 j. ♀	R.	Gl. simplex	Gl. Exkavation	<25	44,5		A. inv. 0,5
	L.	,,		<25	45,0	irreg.	Astigmatismus
7. B. 54 j. ♀	R.	Gl. simplex	Tiefe randst. Ex-	26	43,0	41,5	A. inv. 1,5
	L.	,,	kav. m. Gefäßabk. bds.	40	44,5	44,5	A. inv. 3,0
8. A. 64 j. ♂	R.	Gl. simplex	Leichte Exkavation	<25	43,0	44,0	A. inv. 1,5
	L.	,,	bds.	<25	44,5	45,0	A. inv. 1,5
9. V. 58 j. ♂	R.	Gl. simplex	Exkavation mit	<25	44,0	44,0	A. inv. 1,0
	L.	,,	Atrophie bds.	<25	45,0	45,0	A. inv. 1,0
10. G. 76 j. ♀	R.	Gl. simplex	Tiefe Exkav., Macu-	35	46,0	47,0	A. inv. 3,0
	L.	,,	ladegeneration bds.	26	49.0	48,5	A. inv. 1,5

Name und Alter	Auge	Form des Gl.	Fundus	Tension		Javal	Form des As.
11. B. 30 j. ♂	R.	Gl. simplex	flache Exkavation	26	44,5 / 46,0	44,5 / 46,0	A. inv. 1,5
	L.	,,	bds.	50			A. inv. 1,5
12. H. 62 j. ♂	R.	Gl. simplex	Gl. Exkavation	<25	42,5 / 44,0	42,5 / 44,0	A. inv. 1,5
	L.	,,	bds.	<25			A. inv. 1,5
13. S. 57 j. ♂	R.	Gl. simplex	Gl. Exkavation	<25	42,0 / 44,0	42,0 / 44,7	A. inv. 2,0
	L.	,,	u. Atrophie bds.	<25			A. inv. 2,7
14. B. 73 j. ♀	R.	Gl. simplex	Gl. Exkavation	42	40,5 / 41,0	40,5 / 41,0	A. inv. 0,5
	L.	,,	bds.	34			A. inv. 0,5
15. R. 72 j. ♂	R.	Anophthalmus				42,0 / 44,5	
	L.	Gl. simplex	Gl. Exkavation	<25			A. inv. 1,5
16. Z. 65 j. ♀	R.	Gl. simplex	genauer Einblick	<25	42,0 / 43,5	42,5 / 43,5	A. inv. 1,5
	L.	,,	nicht möglich	<25			A. inv. 1,0
17. S. 65 j. ♂	R.	(Gl. chron.)	Amaurose seit vielen Jahren			45,0 / 47,0	
	L.	Gl. chron.	kein Einbl. d. cataracta incipia				A. inv. 2,0
18. A. 73 j. ♀	R.	Gl. simplex	Gl. Exkavation	<25	44,0 / 45,5		A. inv. 1,5
	L.	Anophthalmus		28			
19. A. 68 j. ♀	R.	Gl. simplex	Exkavation, Gefäße	57	40,0 / 43,0	42,5 / 44,5	A. inv. 3,0
	L.	,,	nasal verdrängt bds.	30			A. inv. 2,0
20. P. 54 j. ♂	R.	Gl. simplex	tiefe Exkavation	43	44,0 / 45,0	44,0 / 45,0	A. inv. 1,0
	L.	,,	flache ,,	53			A. inv. 1,0

Name und Alter	Auge	Form des Gl.	Fundus	Tension		Javal	Form des As.
21. E. 57 j. ♂	R.	Gl. simplex	Papille blaß u.	<25	43,0	41,0	A. inv. 2,0
	L.	,,	exkaviert bds.	<25	45,0	47,5	A. inv. 6,5
22. E. 56 j. ♀	R.	Anophthalm.,	Auge w. Glauk. enukleiert			45,5	
	L.	Gl. infl. chron.	Exk. m. nas. Gefäß-	45		47,0	A. inv. 1,5
	L.		verdrängung u. Atrophie				
23. E. 44 j. ♀	R.	Gl. simplex	Venen stark gefüllt	<25	45,0	45,0	A. inv. 2,5
	L.	,,	bds.	<25	47,5	46,5	A. inv. 1,5
24. L. 73 j. ♀	R.	Gl. simplex	Gl. Exkavation m.	<25	42,0	42,0	A. inv. 2,0
	L.	,,	Atrophie bds.	<25	44,0	44,0	A. inv. 2,0
25. J. 68 j. ♂	R.	Gl. simplex	Gl. Exkavat. m. nasal.	26	41,0	41,0	A. inv. 3,5
	L.	,,	Gefäßverdrängung u. Atrophie bds.	26	44,5	43,2	A. inv. 2,2
26. S. 43 j. ♂	R.	Gl. simplex	Gl. Exkavation m.	<25	44,0	44,0	A. inv. 1,0
	L.	,,	Venenstauung bds.	<25	45,0	46,5	A. inv. 2,5
27. S. 47 j. ♀	R.	Gl. simplex	randst. Exkavation	35	45,0	45,25	A. inv. 1,25
	L.	,,	m. Gefäßverdräng. bds.	40	46,25	46,75	A. inv. 1,5
28. S. 70. j. ♀	R.	vor einem Jahre an gr. Star operiert				46,0	
	L.	Gl. infl.chron.	flache Exkavation	26		47,5	A. inv. 1,5
29. V. 70 j. ♀	R.	Gl. simplex	flache Exkavation	<25	44,0	43,0	A. inv. 2,0
	L.	,,	bds.	<25	45,0	46,5	A. inv. 3,5
30. L. 74 j. ♂	R.	Gl. inflam. chron.	Exkavation halo	<25	42,0	42,0	A. inv. 2,0
	L.	,,	glaukomatosus bds.	<25	44,0	44,0	A. inv. 2,0

Name und Alter	Auge	Form des Gl.	Fundus	Tension		Javal	Form des As.
31. H. 65 j. ♂	R.	Gl. simplex	Gl. Exkavation	<25	43,5 / 45,0	42,0 / 44,5	A. inv. 1,5
	L.	,,	bds.	<25			A. inv. 2,5
32. F. 70 j. ♂	R.	Gl. infl. chron.	Gl. Exkavation	30	41,0 / 44,0	41,0 / 44,0	A. inv. 3,0
	L.	,,	,, m. Atrophie	35			A. inv. 3,0
33. M. 60 j. ♂	R.	Gl. simplex	leichte Exkavation	20	41,0 / 41,5	41,5 / 44,5	A. inv. 0,5
	L.	absol.	ungewöhnl. tiefe Exk.	68			A. inv. 3,0
34. T. 46 j. ♀	R.	Gl. infl. chron.	Gl. Exkavation	<25	42,0 / 44,0	43,0 / 44,5	A. inv. 2,0
	L.	,,	bds.	<25			A. inv. 1,5
35. G. 62 j. ♂	R.	Gl. simplex	flache Exkavation	<25	44,0 / 46,0	44,0 / 46,0	A. inv. 2,0
	L.	,,	tiefe ,,	<25			A. inv. 2,0
36. M. 75 j. ♂	R.	Gl. simplex	fl. Exkavation; Gefäße	20	44,0 / 45,0	43,0 / 44,0	A. inv. 1,0
	L.	,,	abgeknickt bds.	28			A. inv. 1,0
37. L. 75 j. ♂	R.	Gl. infl. chron.	randst. Exkavation	35	41,0 / 43,0	41,0 / 43,0	A. inv. 2,0
	L.	,,	bds.	35			A. inv. 2,0
38. G. 51 j. ♀	R.	Gl. simplex	beginnende nas. Gefäß-	40	43,0 / 43,5	43,5 / 44,5	A. inv. 0,5
	L.	,,	verdrängung bds.	35			A. inv. 1,0
39. S. 67 j. ♂	R.	Gl. haemorrhagicum		40	42,5 / 43,5	43,0 / 44,5	A. inv. 1,0
	L.	,,		65			A. inv. 1,5
40. H. 54 j. ♂	R.	Gl. infl. chron.	Gl. Exkavation	40	42,0 / 43,5		A. inv. 1,5
	L.	Amaurose ohne Beschwerden					

Name und Alter	Auge	Form des Gl.	Fundus	Tension	Javal	Form des As.
41. W. 66 j. ♂	R.	Gl. simplex	Gl. exkavation m. halo	26	41,5	40,5	A. inv. 2,0
	L.	,,	glaukomatosus bds.	30	43,5	43,5	A. inv. 3,0
42. V. 65 j. ♂	R.	Gl. simplex	beginnende Gl. Exkavat.	28	43,5	44,0	A. inv. 1,0
	L.	,,	tiefe Gl. Exkavation	34	44,5	45,0	A. inv. 1,0
43. B. 63 j. ♀	R.	Gl. simplex	tiefe Exk. m. Atrophie	35	43,0	43,0	A. inv. 1,0
	L.	,,	flache ,, ,,	20	44,0	44,0	A. inv. 1,0
44. S. 60 j. ♂	R.	Gl. simplex	gl. Exk. m. Atrophie	<25	41,0		A. inv. 9,0
	L.	Amaurose ohne Beschwerden			50,0		
45. S. 65 j. ♀	R.	Gl. simplex	gl. Exkavation	35	irregulärer As.	44,0	
	L.	,,	bds.	22		45,0	A. inv. 1,0
46. B. 65 j. ♂	R.	Gl. simplex	gl. Exkavation	<25	44,5	44,5	A. inv. 0,5
	L.	,,	bds.	<25	45,0	45,5	A. inv. 1,0
47. H. 62 j. ♀	R.	Gl. infl. chron.	gl. Exkavation	42	42,5	43,0	A. inv. 1,0
	L.	,,	bds.	38	43,5	45,5	A. inv. 2,5
48. H. 56 j. ♀	R.	Gl. infl. acut.	tiefe Exkavation	56	45,0	46,0	A. inv. 2,0
	L.	,,	bds.	56	47,0	48,0	A. inv. 2,0
49. W. 59 j. ♀	R.	Gl. infl. chron.	tiefe randst. Exkav.	35	43,0	42,5	A. inv. 1,0
	L.	,,	,, m. Atrophie	40	44,0	44,0	A. inv. 1,5
50. K. 56 j. ♂	R.	Gl. simplex	gl. Exkavation	49	41,5	45,0	A. inv. 6,0
	L.	,,	bds.	30	47,5	45,0	kein As.

Name und Alter	Auge	Form des Gl.	Fundus	Tension		Javal	Form des As.
51. W. 48 j. ♀	R.	Gl. infl. chron.	flache Exkavation	26	46,0	44,0	kein As.
	L.	,,	tiefe ,,	65	46,0	47,2	A. inv. 3,2
52. W. 45 j. ♂	R.	Gl. infl. chron.	tiefe Exkavation	54	48,0	48,0	kein As.
	L.	,,	flache ,,	22	48,0	48,0	kein As.
53. K. 51. j. ♂	R.	Gl. infl chron.	Gl. Exkavation	<25	44,0		kein As.
	L.	Anophthalmus	wegen gr. Star enukleiert.		44,0		
54. M. 83 j. ♀	R.	Gl. simplex	Gl. Exkavation	26	46,0	46,0	kein As.
	L.	,,	bds.	32	46,0	46,0	kein As.
55. S. 67 j. ♂	R.	Gl. simplex	Gl. Exkavation	<25	44,0	44,0	kein As.
	L.	,,	bds.	<25	44,0	44,0	kein As.
56. S. 67 j. ♂	R.	Gl. infl. chron.	randst. Exkavation	48	44,0	44,0	kein As.
	L.	,,	bds.	40	44,5	44,0	kein As.
57. P. 60 j. ♀	R.	Gl. simplex	tiefe Exk. m. Verdräng.	83	44,5	45,0	A. inv. 2,5
	L.	,,	d. Gefäße u. Atrophie		47,0	44,5	
	L.	,,	beginnende Exk.	34			A. rect. 0,5
58. S. 72 j. ♀	R	Gl. infl. chron	Exk. u. periph. Ader-	27	45,0	43,5	A. rect. 1,5
	L.	,,	haut-Atrophie bds.	30	43,5	43,5	kein As.
59. L. 52 j. ♀	R.	Gl. simplex	beginn. Exkavation	22	47,5	46,0	A. rect. 1.0
	L.	,,	Gl. Exkavation	29	46,5	46,0	kein As.
60. S. 64 j. ♀	R.	Gl. simplex	tiefe Exk. m. randst.	<25	45,0	46,0	kein As.
	L.	,,	Gefäßabknickung bds.	<25	45,0	43,0	A. rect. 3,0

Name und Alter	Auge	Form des Gl.	Fundus	Tension		Javal	Form des As.
61. R. 56 j. ♂	R.	Gl. simplex	Gl. Exkavation	30	43,5	43,5	kein As.
	L.	,,	bds.	40	43,5	42,5	A. rect. 1,0
62. G. 54 j. ♀	R.	Gl. simplex	Exk. m. Atrophie	25	43,0	43,5	A. rect. 0,75
	L.	,,	beg. Exkavation	30	42,25	42,5	A. rect. 1,0
63. K. 50 j. ♀	R.	Gl. simplex	randst. Exkav.	35	46,5	46,5	A. rect. 0,5
	L.	,,	bds.	66	46,0	46,0	A. rect. 0,5
64. B. 55 j. ♀	R.	Gl. simplex	Gl. Exkavation	26	45,5	44,25	A. rect. 3,5
	L.	,,	bds.	28	42,0	43,5	A. rect. 0,75
65. B. 61 j. ♀	R.	Gl. simplex	randst. Exkav.	24	48,0		A. rect. 1,75
	L.	Anophthalmus			46,25		
66. S. 64 j. ♀	R.	Gl. simplex	tiefe Exkavation	<25	45,5	45,5	A. rect. 1,0
	L.	,,	bds.	<25	44,5	44,5	A. rect. 1,0
67. B. 56 j. ♂	R.	Gl. simplex	Gl. Exkavation	<25	47,0	47,0	A. rect. 0,5
	L.	,,	bds.	<25	46,5	46,5	A. rect. 0,5
68. L. 61 j. ♀	R.	Gl. infl. chron.	Gl. Exkavation	30	44,5	44,0	A. rect. 1,0
	L.	,,	bds.	40	43,5	43,5	A. rect. 0,5
69. S. 62 j. ♀	R.	rechtes Auge	gesund		47,0	47,0	A. rect. 1,0
	L.	Gl. simplex	tiefe Exk. m. Halo gl.	56	46,0	46,0	A. rect. 1,0
70. J. 68 j. ♂	R.	Gl. simplex	Gl. Exkavation	25	41,0	41,0	A. rect. 0,5
	L.	,,	bds.	25	40,5	40,5	A. rect. 0,8

Name und Alter	Auge	Form des Gl.	Fundus	Tension		Javal	Form des As.
71. H. 67 j. ♀	R.	Gl. simplex	randst. Exkavation	<25	44,7	44,5	A. rect. 0,5
	L.	„	bds.	<25	44,2	44,0	A. rect. 0,5
72. M. 61 j. ♂	R.	Gl. infl. chron.	randst. Exk. u. Atro-	<25	43,5	45,0	A. rect. 0,5
	L.	„	phie d. Sehnerv. bds.	<25	43,0	44,5	A. rect. 0,5
73. S. 68 j. ♀	R.	Gl. infl. chron.	tiefe Exkavation	24	47,5	47,5	A. rect. 1,0
	L.	Gl. absolutum	bds.	64	46,5	46,5	A. rect. 1,0
74. O. 55 j. ♀	R.	Gl. infl. chron.	tiefe Exkavation	52	45,0	45,0	A. rect. 0,5
	L.	(familiär) „	bds.	56	44,5	44,0	A. rect. 1,0
75. B. 57 J. ♀	R.	Gl. simplex	Gl. Exkavation	<25	46,5	47,5	A. rect. 0,5
	L.	„	bds.	<25	46,0	46,5	A. rect. 0,5
76. H. 54 j. ♂	R.	Anophthalmus				42,5	
	L.	Gl. simplex	Gl. Exkavation	55		38,9	A. rect. 3,6
77. R. 37 j. ♀	R.	Gl. simplex	Gl. Exkavation	28	41,5	41,0	A. rect. 1,5
	L.	„	bds.	18	40,0	40,0	A. rect. 1,0
78. L. 66 j. ♂	R.	Gl. simplex	flache Exkavation	<25	47,5	47,5	A. rect. 0,5
	L.	„	tiefe „	<25	47,0	46,5	A. rect. 1,0
79. R. 55 j. ♂	R.	Gl. simplex	tiefe Exk. u. Atrophie	22	45,0	45,0	A. rect. 1,5
	L.	„	„ „	22	43,5	43,0	A. rect. 2,0
80. E. 61 j. ♀	R.	Gl. simplex	Gl. Exkavation	32	47,5	47,0	A. rect. 3,0
	L.	„	bds.	38	44,5	44,0	A. rect. 3,0

Name und Alter	Auge	Form des Gl.	Fundus	Tension	Javal	Form des As.
81. S. 59 j. ♀	R.	Gl. infl. chron.	tiefe Exkavation	62	44,5 / 44,0	45,2 / 44,5	A. rect. 0,5
	L.	„	flache „	26			A. rect. 0,7
82. L. 53 j. ♀	R.	Gl. simplex	Exk. m. peripapillärer	35	48,5 / 47,5	48,5 / 47,5	A. rect. 1,0
	L.	„	Aderhautatrophie bds.	40			A. rect. 1,0
83. M. 65 j. ♂	R.	Gl. simplex	tiefe Exkavation	<25	47,5 / 46,0	48,5 / 47,0	A. rect. 1,5
	L.	„	bds.	<25			A. rect. 1,5
84. L. 67 j. ♀	R.	Gl. infl. chron.	tiefe Exkavation	22	45,2 / 44,0		A. rect. 1,2
	L.	„ absolut.	„	140			fixiert nicht
85. R. 69 j. ♀	R.	Gl. simplex	O. B.	28	45,0 / 44,5	46,5 / 45,5	A. rect. 0,5
	L.	„	„	35			A. rect. 1,0
86. T. 47 j. ♂	R.	rechtes Auge gesund		26	46,5 / 44,0	47,75 / 45,0	A. rect. 2,5
	L.	Gl. infl. acut.	tiefe Exkavation mit Ge-				
	L.	„	fäßabknickung	96			A. rect. 2,75
87. L. 67 j ♀	R.	Gl. simplex	peripapillär. Aderhaut-	<25	44,0 / 42,75	44,0 / 43,0	A. rect. 1,25
	L.	„	degeneration, Maculadeg.				
	L.	„	bds.	<25			A. rect. 1,9
88. B. 62 j. ♀	R.	Gl.simplex	Exk. m. halo gl. bds.	<25	44,7 / 44,5	44,7 / 44,5	A. rect. 0,2
	L.	„	bds.	<25			A. rect. 0,2
89. B. 65 j. ♀	R.	Gl. infl. chron.	rand. Exk. m. Atrophie	35	43,0 / 42,0	43,5 / 42,6	A. rect. 1,0
	L.	„	tiefe „ „ „	40			A. rect. 1,5
90. A. 43 j. ♀	R.	Gl. infl. acut.	Exk., Gefäße n. verdr.	<25	44,5 / 43,0	43,5 / 43,0	A. rect. 1,5
			peripapil. Blutung. bds.	<25			A. rect. 0,5

Name und Alter	Auge	Form des Gl.	Fundus	Tension	Javal	Form des As.
91. Z. 47 j. ♀	R.	Gl. absolutum	Exkavation m. totaler Sehnervenatrophie, fixiert nicht mehr		45,5 / 45,5	
	L.	Gl. simplex	flache Exkavation	30		A. rect. 2,0
92. T. 54 j. ♂	R.	Gl. simplex	Gl. Exkavation	<25	44,5 / 40,5	43,7 / 42,5	A. rect. 4,0
	L.	,,	bds.	<25			A. rect. 1,2
93. H. 91 j. ♀	R.	Gl. simplex	Gl. Exkavation	<25	43,0 / 41,0	44,0 / 42,0	A. rect. 2,0
	L.	,,	bds.	<25			A. rect. 1,5
94. S. 55 j. ♂	R.	Gl. infl. acutum	Gl. Exkavation	110	43,0 / 41,0	43,0 / 41,0	A. rect. 2,0
	L.	,,	bds.	110			A. rect. 2,0
95. R. 66 j. ♂	R.	Gl. simplex	tiefe Exkavation	75	44,0 / 42,0	44,5 / 41,5	A. rect. 2,0
	L.	,,	bds.	56			A. rect. 3,0

Es wurden also insgesamt 95 nicht operierte primäre Glaukomfälle untersucht mit folgendem Ergebnis:

49 Fälle mit As. inversus (1—49)
34 „ „ As. rectus (62–59)
5 „ ohne As. (52–56)
2 „ mit je einem As. inv. auf dem einen und keinem As. auf dem anderen Auge (50/51)
4 „ mit je einem As rectus auf dem einen und keinem As. auf dem anderen Auge (58–61)
1 Fall mit einem As. auf dem rechten und einem As. rectus auf dem anderen Auge (57).

Besonders hinzuweisen ist auf Fall 50/51, wo beide Male der inverse Astigmatismus auf dem Auge mit der höheren Tension sitzt, während die vom Glaukom weniger stark betroffenen Augen frei von Astigmatismus sind.

Ebenso ist Fall 57 interessant, daher das rechte Auge mit dem inversen Astigmatismus stärker vom Glaukom befallen ist als das linke Auge, das einen As. rectus von 0,5 D. aufweist.

Stellen wir die Zahl der untersuchten Augen fest, so erhalten wir:

93 Augen mit As. inversus
67 Augen mit As. rectus (ohne die beiden gesunden Augen von Fall 69 und 86)
15 Augen ohne Astigmatismus.

Diese 175 Glaukomaugen verteilen sich auf folgende Altersklassen:

Tabelle 1.

	30—40	41—50	51—60	61—70	71—80	81 ...	Sa.
A. inv. . . .	2	11	27	35	18	0	93
K. A.	0	3	4	5	1	2	15
A. rect. . . .	2	7	21	32	3	2	67
	4	21	52	72	22	4	175

Zur Kontrolle wurden ebensoviele gleichaltrige, nicht glaukomatöse Augen auf Astigmatismus untersucht mit folgendem Ergebnis:

Tabelle 2.

	30—40	41—50	51—60	61—70	71—80	81 ...	Sa.
A. inv. . . .	2	0	11	17	8	3	41
K. A.	0	2	6	6	5	0	19
A. rect. . . .	2	19	35	49	9	1	115
	4	21	52	72	22	4	175

Die Untersuchungen zeigen deutlich das Vorherrschen des inversen Astigmatismus beim Glaukom.

Zur besseren Uebersicht seien daher die As. inversi noch einmal gegenübergestellt:

Tabelle 3.

	30—40	41—50	51—60	61—70	71—80	81 ...	Sa.
As. inv. beim Glauk. . .	2	11	27	35	18	0	93
As. inv. bei den nicht Gl. Augen	2	0	11	17	8	3	41

Zum Schluß wurde diese Höhe des Astigmatismus bei den 175 Glaukomaugen und bei den 175 nicht glaukomatösen Augen untersucht und folgendes Ergebnis erzielt:

Tabelle 4.

Höhe des As. bei den Glaukomaugen.

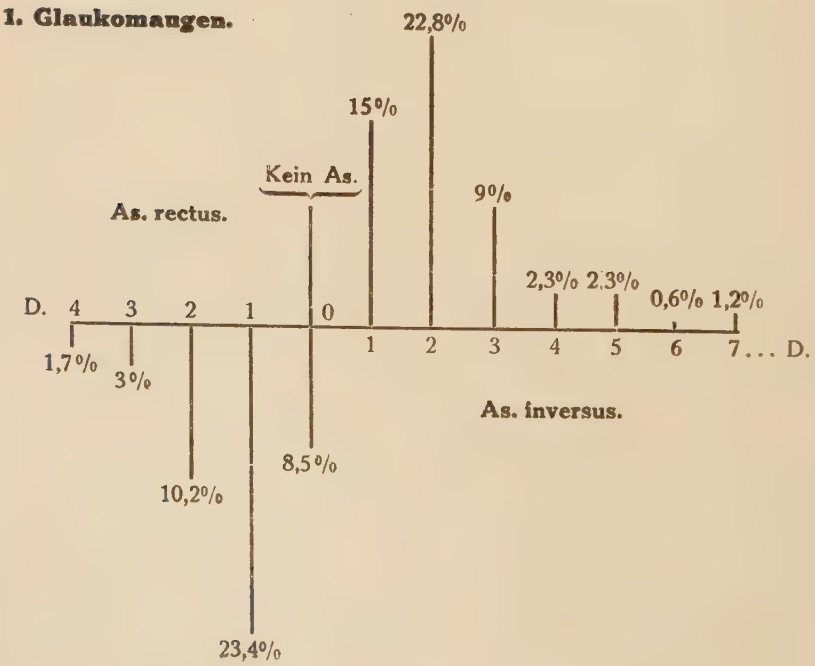
	0—1	—2	—3	—4	—5	—6	—7 ... Dptr.	Sa.
As. inv. . . .	26	40	16	4	4	1	2	93
As. rect. . .	41	18	5	3	0	0	0	67
K. A.								15
	67	58	21	7	4	1	2	175

Tabelle 5.

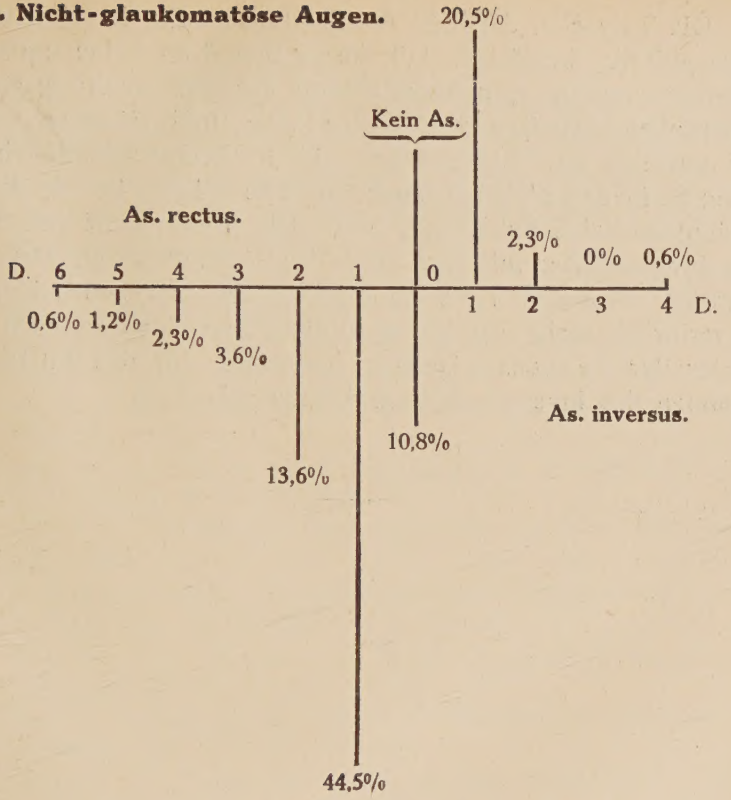
Höhe des As. bei den nicht-glaukomatösen Augen.

	0—1	—2	—3	—4	—5	—6	—7 ... Dptr.	Sa.
A. inv. . . .	36	4	0	1	0	0	0	41
A. rect. . . .	78	24	6	4	2	1	0	115
K. A.								19
	114	28	6	5	2	1	0	175

Diese Tabellen zeigen, daß wir beim Glaukom viel häufiger höhere Grade von Astigmatismus im Allgemeinen, aber auch besonders oft höhere Grade von As. inversus finden. Besonders anschaulich wird dies, wenn wir unsere Ergebnisse in Form einer Kurve darstellen.



2. Nicht-glaukomatöse Augen.



Die Kurven lassen erkennen, daß in unseren Fällen die höchste Anzahl der As. inv. beim Glaukomauge bei 2 D. liegt, während die häufigsten A. recti in Höhe von 1 D. liegen. Dagegen liegen die häufigsten A. inversi bei den nicht-glaukomatösen Augen bei 1 D., ebenso die häufigsten A. recti; jedoch übertreffen die nicht-glaukomatösen A. recti von 1 D. die glaukomatösen von derselben Höhe bei weitem. Während die nicht-glaukomatösen hier 44,5% aller Fälle ausmachen, sind es bei den glaukomatösen nur 23,4%.

Die A. inversi bei den Glaukomaugen machen insgesamt 53,6% aus, bei den nicht-glaukomatösen nur 23,4%. Während von den letzteren kein Fall 4 D. überschreitet, finden wir bei den Glaukomaugen noch 4,1% über 4 D.

Die Tatsache, daß der As. inversus häufig im Glaukomauge auftritt, bestätigt, daß dieses Symptom keine einfache Alterserscheinung sein kann. Dafür sprechen auch die experimentellen Arbeiten von Schelske und Eissen, daß bei gesteigertem Binnendruck ein A. rectus allmählich in einen A. inversus übergehen kann. Die Klinik gibt für dieses Phänomen keine Erklärung, denn nicht immer geht der Grad des inversen As. mit der Höhe des intraokularen Druckes parallel. Trotzdem ist er möglicherweise das Entscheidende, da natürlich nicht nur die absolute Höhe, sondern auch die Dauer der Tensionssteigerung wesentlich für das Zustandekommen des inversen Astigmatismus sein kann.

Literatur.

1. Eissen: Hornhautkrümmung bei erhöhtem intraokularem Druck. Graefes Archiv 34,2. 1888.
2. Erggelet: Die Refraktion und die Akkomodation mit ihren Störungen. Kurzes Handbuch der Ophthalmologie von Schieck-Brückner, Berlin 1932, Bd. II.
3. Gullstrand: Die Dioptrik des Auges. In: Helmholtz Handbuch der physiol. Optik 1909.
4. Helmholtz: Ueber die Akkomodation des Auges. Graefes Archiv 1; 1854.
5. Laqueur: Geschichte meiner Glaukomerkrankung. Klin. Monatsbl. f. A. 1909.
6. Löhlein: Augenärztliche Tagesfragen in 7. augenärztl. Fortbildungskurs. Freiburg 1934.
7. Martin: Etudes des ophthalmométrie Cliniques Annal. d'ocul. 93. 1885.
8. Peters: Glaukom, Handbuch der ges. Augenheilkunde v. Axenfeld-Elschnig. Berlin 1930.
9. Pfalz: Ophthalmometrische Untersuchungen über den Cornealastigmatismus. Graefes Archiv 31,1. 1885.
10. Rossi: Astigmatismo universo é Glaucoma Bol. d'Ocul. Florenz 7, 1928. Zbl. f. A. Bd. 21 1928.
11. Schelske: Ueber das Verhältnis des intraokularen Druckes und der Hornhautkrümmung des Auges. Graefes Archiv 10,2 1864.
12. Schmidt-Rimpler: Glaucom, Handbuch der ges. Augenheilkunde v. Graefe-Saemisch, Leipzig 1908.
13. Stähli: Untersuchung z. Pathogonese des Astigmatismus. Sitzungsbericht der Ges. d. Schweiz. Augenärzte 1922, klin. Monatsblatt f. A. 1922.
14. Straub: Ueber die Aetiologie der Brechungsanomalien des Auges und der Ursprung der Emmetropie. Graefes Archiv 1909.
15. Thiel: Glaukom. Kurzes Handbuch der Ophthalmologie v. Schieck-Brückner Berlin 1932, Bd. IV.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit wurde am 28. Mai 1909 in Sorau-N. L. als Sohn des Kaufmanns Adolf Kalitzki geboren. Ostern 1915 trat er in die Vorschule des städtischen Lyzeums zu Sorau-N. L. ein. Ostern 1918 wurde er in das staatliche humanistische Gymnasium zu Sorau-N. L. aufgenommen, an dem er Ostern 1929 die Reifeprüfung ablegte.

Danach wandte er sich dem Studium der Medizin zu. Er studierte 2 Semester in Hamburg, 1 Semester in Innsbruck, 4 Semester in Breslau und 4 Semester in Berlin. In Breslau bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 19. März 1935 in Berlin die ärztliche Staatsprüfung.

Die vorliegende Arbeit wurde in der Klinik von Herrn Prof. Löhlein ausgeführt, dem der Verfasser für die Anregung zu dieser Arbeit sowie für Ueberlassung der Patienten seinen ergebensten Dank ausspricht. Ebenso sehr ist er Frau Priv. Doz. Dr. A. Gädertz für ihre liebenswürdigen Hinweise während der Arbeit zu Dank verpflichtet.